Lane Medical Library

Osteomyelitis der Kiefer

mit Bericht über einen Fall von phlegmonöser Osteomyelitis des Unterkiefers nach Zahnextraktion

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von:
Hans Beck
aus Bad Wimpfen

1935

J. Kruse & Söhne, Buchdruckerei und Verlag, Bruchsal in Baden.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
Heidelberg.

Dekan: Prof. Dr. Schneider.
Referent: Doz. Dr. Wurm.

Meinen lieben Eltern gewidmet

Die Osteomyelitis des Kieferknochens als Komplikation entzündlicher Erkrankungen des Zahnorganes ist in ihrer häufigsten Form, der Osteomyelitis bezw. Ostitis des Alveolarfortsatzes bei apikaler Periodontitis, für den Zahnarzt etwas alltägliches. Glücklicherweise selten sind dagegen osteomyelitische Veränderungen, welche sich über den processus alveolaris hinaus auf den Kieferkörper erstrecken. Bevor wir über einen Fall von akuter Osteomyelitis des Unterkiefers berichten, soll zuerst ein kurzer Ueberblick über das Wesen der Osteomyelitis überhaupt und über ihre an den Kieferknochen in Erscheinung tretenden Formen gegeben werden.

Die Osteomyelitis stellt, wie ja schon ihr Name sagt, eine Entzündung des Knochenmarks dar. Die Kenntnisse, die wir über die Osteomyelitis als selbständige Krankheit haben, sind noch nicht allzu alt. Im Jahre 1883 stellte Becker fest, daß als Erreger der eitrigen Osteomyelitis der Staphylokokkus pyogenus aureus so häufig gefunden wird, daß er als spezifischer Erreger der Osteomyelitis bezeichnet werden kann. Neuere Untersuchungen ergaben aber dann, daß wohl diese Bakterienart als hauptsächlichster Erreger in Frage kommt, daß aber auch alle möglichen anderen Bakterien als Erreger derselben Veränderungen nachzuweisen waren. So wurden sehr oft auch Streptokokken gefunden, und man hat festgestellt, daß gerade die Mischinfektion von Staphylokokken mit Streptokokken eine besonders ungünstige Prognose hat. Aber auch Pneumokokken, Gonokokken, Typhus-, Coli-, Influenza- und viele andere Bakterienarten konnten im osteomyelitischen Eiter nachgewiesen werden. Für die Lehre von der Entstehung der Osteomyelitis war von großer Bedeutung die durch Fraenkel und Weichselbaum vermittelte Erkenntnis, daß auch im unveränderten Knochenmark in vielen Fällen Bakterien anwesend sein können. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß die Anwesenheit von Krankheitserregern allein noch nicht genügt, um eine Osteomyelitis hervorzurufen. Es ist vielmehr sicher, daß in jedem befallenen Organismus außer den Erregern bestimmte disponierende Faktoren sind, welche nicht nur den Schweregrad, sondern auch den Ausbruch der Erkrankung bestimmen. Mit Händen zu greifen sind diese Zusammenhänge bei der sogen. traumatischen Osteomyelitis, in Fällen, wo an der Stelle der Einwirkung einer stumpfen Gewalt in unmittelbarem Anschluß eine Osteomyelitis entsteht. Beweisend für das Zusammenwirken von traumatischer Resistenzschwächung und Mikroorganismus sind die Tierversuche von Lexer und Ullmann.

Ullmann hat am Kaninchen gezeigt, daß durch bloße Quetschung von langen Röhrenknochen an diesen eine echte Osteo-

myelitis hervorgerufen werden kann, und zwar dadurch, daß man Bakterien in die Blutbahn brachte. Es entstand in diesem Falle genau an der durch die Quetschung geschädigten Stelle eine Osteomyelitis.

Die Lexer'schen Versuche zeigten, daß bei Kaninchen, denen man Kaninchenei terer reger in die Blutbahn brachte, in keinem Falle eine Osteomyelitis entstand, daß aber bei Zuhilfenahme eines Traumas, wobei schon das Beklopfen eines Knochens genügte, sofort eine Osteomyelitis entstand. Das Trauma wurde in diesem Falle sogar so schwach angewandt, daß dadurch nicht einmal eine Verletzung der äußeren Hautschichten entstand.

Viel wichtiger als eine solche exogen geschaffene Disposition für die Entstehung einer Osteomyelitis sind endogene krankheitsfördernde Umstände, wie z. B. die in der normalen Entwicklung während des Kindes- und Pubertätsalters ablaufenden Wachstumsvorgänge. Es geht das vor allem daraus hervor, daß die größte Häufung der eitrigen Osteomyelitis im Wachstumsalter zu finden ist, und daß der osteomyelitische Erstherd mit besonderer Vorliebe gerade in nächster Nähe der Epiphysenscheibe, im Bereich der sogen. Metaphyse, angetroffen wird. Die besondere Disposition der Metaphyse wurde auch experimentell untersucht.

Kasakow und Pakrowski fanden, daß bei experimenteller Einverleibung von pathogenen Keimen in die Markhöhle eines Röhrenknochens, ähnlich wie auch bei der Einverleibung suspendierten und gelösten Materials (Farblösungen, Aufschwemmungen von Talkum usw.) eine exquisite Anhäufung dieses Materials in den metaphysären Enden wachsender Knochen stattfindet, und daß es infolgedessen auch im Bereich der metaphysären Knochenendigungen auf Grund dieser Tatsache vorwiegend zur Ausbildung entzündlicher Knochenmarksherde kommt.

Die Wachstumszone der langen Röhrenknochen, die sich vor allem durch die physiologische Hyperämie mit Blutstromverlangsamung auszeichnet, ist deshalb besonders gefährdet, weil infolge der Anordnung feinster Gefäß- und Kapillarschlingen in den ersten Markräumen der Knorpelfuge mit Gefäßsprossen die Verhältnisse für eine mechanische Ablagerung und für die Ansiedelung der Bakterien besonders in den Metaphysen sehr günstig sind (Langer).

Abgesehen von diesen vaskulären Besonderheiten des wachsenden Knochens ist aber nach Erfahrungen bei anderen Organen auch eine besondere Widerstandsschwächung des im Wachstum begriffenen Gewebes anzunehmen.

Die zur Osteomyelitis führende Infektion des Knochensystems kann auf drei verschiedenen Wegen den Ort ihrer Auswirkung erreichen: erstens dadurch, daß im Anschluß an offene Verletzungen der Knochen direkt infiziert wird, zweitens durch Uebergreifen einer Weichteilentzünzung wie Panaritium, Phlegmone, Furunkel u. a. auf

dem Wege der direkten Fortleitung, drittens auf dem Blutwege.

Die pathologischen Veränderungen am Knochen sind grundsätzlich dieselben, gleichgültig auf welchem Weg die Entzündungserreger gekommen sind. Bei direkter Einimpfung mittels Verletzung oder auch durch eine Kontaktinfektion von der Nachbarschaft aus entsteht zuerst eine Periostitis, von der aus die Infektion auf dem Wege der Havers'schen Kanäle weitergeleitet werden kann. Ein Uebergreifen der Eiterung bis ins Knochenmark kommt bei kurzen und glatten Knochen, die keine markante Kompakte haben, leicht vor, an den langen Röhrenknochen nur vom Gelenk aus nach Zerstörung des Gelenkknorpels oder nach offenen Frakturen durch Infektion der Markhöhle.

Unvergleichlich viel wichtiger als die durch direkte Infektion oder per continuitatem entstandene Osteomyelitis ist, die Kieferknochen ausgenommen, die hämatogene Osteomyelitis. Klinisch wird dabei eine sogen. primäre von einer sekundären hämatogenen Form unterschieden, eine Unterscheidung, für die lediglich die Nachweisbarkeit der Eintrittspforte der Infektion maßgebend ist. Bei der klassischen Form der sogen. primären hämatogenen Osteomyelitis ist die durch hämatogen verschleppte Eitererreger hervorgerufene Knochenmarkentzündung das einzige Zeichen der Infektion, während bei der sogen. sekundären Osteomyelitis deutliche Eintrittspfortenveränderungen, entweder im Sinne eines primären Sepsisherdes oder einer Grundkrankheit, z. B. Scharlach oder Diphtherie, welche auf dem Boden der von ihr hervorgerufenen Veränderungen die Möglichkeit einer sekundären Mischinfektion schafft.

Diese Unterschiede wirken sich im klinischen Bild und im Gesamtverlauf der Infektion aus. Die anatomischen Veränderungen können bei der sogen. primären und sekundären hämatogenen Osteomyelitis dieselben sein, wenn auch ohne Frage bei den pyämischen Formen, wie wir besser anstatt sekundär hämatogenen sagen, entsprechend der meist größeren Infektionsdosis (z. B. septische Knochenmarksembolie) von vornherein die entzündlichen Vorgänge stürmischer ablaufen können. Die meisten Fälle der hämatogenen Osteomyelitis fallen in das Säuglings- und Wachstumsalter, während sie nach dem 25. Lebensjahr ziemlich selten auftreten.

Die akute eitrige Osteomyelitis zeichnet sich durch einen sehr plötzlichen Beginn und durch einen schweren Verlauf aus. Es stellt sich hohes Fieber, Schüttelfrost und heftiger Schmerz ein.

Der primäre osteomyelitische Herd kann seinerseits zur Streuungsquelle für eine pyämische Metastasierung in anderen Knochen werden, und so die gefürchtete Form der multiplen Osteomyelitis entstehen lassen. Wie die primäre Osteomyelitis selbst, kommt auch diese Form am allerhäufigsten im Wachstumsalter dank der besonderen Disposition des wachsenden Knochens vor.

Die Entzündung beginnt gewöhnlich in den markreichsten Teilen, also in den Diaphysen der Röhrenknochen oder in der Spongiosa kurzer und platter Knochen, seltener in der Kortikalis und im Periost. Dabei kann die Ausbreitung der Eiterung verschiedene Wege nehmen. Während der akute fortschreitende Zerfall des Knochenmarks, die sogen. Markphlegmone, häufig an den beiden Knorpelfugen halt macht, aber nicht selten deren Zusammenhang mit der Metaphyse löst (Epiphysenlösung), kann ein nahe der Wachstumszone in der Metaphyse sitzender Eiterherd

1. eine Markphlegmone veranlassen,
2. entlang der Knorpelfuge sich ausdehnend die Epiphyse lösen,
3. die Knorpelfuge an der Stelle von Gefäßkanälchen durchsetzen und so in die Epiphyse geraten,
4. durch die Epiphyse ins Gelenk durchbrechen,
5. neben der Knorpelfuge durch das Periost intra- oder extrakapsulär durchbrechen.

Die Markphlegmone führt in der Regel zu eitriger Periostitis, da die Eitererreger sehr schnell durch die Havers'schen Kanäle nach außen gelangen. Der Eiter hebt das entzündete Periost sehr bald vom Knochen ab und durchbricht es. Die kompakte Substanz ist nun von innen durch Thrombosierung und Vereiterung sämtlicher Markgefäße, sowie von außen durch Abhebung des Periostes aller Ernährung beraubt und verfällt somit der Nekrose. Sind nur innenliegende Teile der spongiösen Knochenabschnitte nekrotisch geworden, spricht man von zentraler Nekrose, bezw. von einem zentralen Sequester, sind es äußere, peripher liegende Bezirke, spricht man von oberflächlicher oder peripherer Nekrose, bezw. von einem peripheren Sequester.

Das durch die eitrige Entzündung abgestorbene und massenhaft von Bakterien durchsetzte Knochengewebe erregt und unterhält in seiner Umgebung eine reaktive Entzündung, welche je nach dem Grad der entzündlichen Stoffwechselsteigerung entweder eine rarefizierende oder sklerotisierende Wirkung auf den lebenden Knochen hat. In der Regel ist es so, daß in der unmittelbaren Umgebung der stärksten entzündlichen Vorgänge entsprechend der Wasserstoffhyperionie in dem entzündeten Gebiet Knochen abgebaut wird, während in weiterer Entfernung davon bei absinkender Ionenkonzentration und starkem Kalkangebot aus der Richtung des Entzündungsherdes Knochenanbau stattfindet. Der Abbau führt zu einer völligen Loslösung des toten Knochens vom lebenden, d. h. zur Sequesterbildung. Es entsteht so zwischen dem Sequester und dem gesunden Gewebe ein mit Granulationen und Eiter gefüllter Zwischenraum, der Demarkationsgraben. Zur völligen Loslösung sind oft viele Monate erforderlich. Der gelöste Sequester kann sich, namentlich, wenn es

sich um einen oberflächlich liegenden handelt, mit dem durchbrechenden Eiter nach außen abstoßen oder aber, er bleibt lange Zeit liegen und kann nur dann, wenn es sich um kleinste Knochenstückchen handelt, im Laufe der Jahre zur Resorption kommen, wobei es fraglich bleibt, auf welchem Wege diese Resorption zustande kommt.

Beim Uebergang der Osteomyelitis in das subakute und chronische Stadium stehen am Knochen nicht mehr die Vorgänge des Abbaues, sondern die die Aufbaues im Vordergrund. Wie schon oben gesagt, bestehen in einiger Entfernung von dem Herd der Entzündung, der bei der subakuten und chronischen Form von dem Sequester dargestellt wird, Bedingungen, welche einen Knochenanbau, sei es nun vom Periost oder vom perivaskulären Bindegewebe der Markräume oder vom Endost aus veranlaßt. Die großartigsten Bildungen dieser Art sieht man bei sogen. Totalsequestern, wo durch Knochenbildung vom parossalen Gewebe aus der tote Knochenabschnitt umschlossen wird. Diese Bildung, die man als Totenlade bezeichnet, ist immer anzutreffen, solange der Sequester noch nicht ausgestoßen wird. Frei von diesem periostitischen Knochenmantel bleiben aber immer die Stellen, an denen von innen her die Eitersekretion sich einen Ausweg sucht, und wo entsprechend der hohen Wasserstoffionenkonzentration des Eiters ein Knochenaufbau nicht möglich ist. Diese Löcher in der Totenlade sind unter der Bezeichnung Kloaken bekannt.

Nicht immer entwickelt sich dieses Bild der chronischen Osteomyelitis als Ausgang einer stürmisch verlaufenden akuten eitrigen Entzündung. Es gibt auch selbständige chronische Formen, die nur ein kurzes, wenig ausgeprägtes akutes Stadium haben, das deshalb meistens übersehen oder doch kaum beachtet wird. Erst nach vielen Jahren, oft auch noch nach der Wachstumsperiode, treten Schmerzen an der alten, jetzt deutlich an Dicke zunehmenden Stelle auf. Die Auftreibungen sind knochenhart und sitzen meist an den Gelenkenden der langen Röhrenknochen und sind auch nicht selten von Gelenkentzündungen begleitet. Man unterscheidet auch hier verschiedene Formen, die jedoch ebenfalls ineinander übergehen können und zwar

1. der zentrale Sequester mit sehr dicker Totenladenbildung und fehlender oder doch sehr geringer Eiterung;
2. der Knochenabszeß, welcher sich meistens in der Gegend der Metaphyse innerhalb einer sehr dicken, ringsum geschlossenen sklerotischen Knochenschicht findet, gefüllt mit dickem, schleimigem Eiter und ausgekleidet mit einer derben Abszeßmembran, worin die Erreger oft mehrere Jahrzehnte ihre Keimfähigkeit bewahren;
3. die sklerotisierende Osteomyelitis, welche oft akut beginnt, aber nie zur Eiterung führt, weshalb sie als das Werk einer wenig heftigen Infektion anzusehen ist. Der Knochen ist

in eine feste Masse verwandelt, welche oft die ganze Markhöhle einnimmt. Oft finden sich im Innern des sklerotischen Knochengewebes winzige Eiter- und Granulationsherde und kleine zentrale Sequester.

Von all diesen chronischen Veränderungen ist zu sagen, daß aus ihnen besonders nach Traumen wieder akut fortschreitende Eiterungen mit Weichteilphlegmonen hervorgehen können, da die Infektionserreger, die nun in dem nekrotischen Gebiet in den Granulationen und in den daraus entstehenden narbigen Schwielen nisten, jahrelang ihre Keimfähigkeit bewahren können. Ein Trauma oder irgend eine Resistenzschädigung genügen, um wieder stürmische Gewebsreaktionen hervorzurufen.

All diese Erscheinungen der Osteomyelitis treten am häufigsten in den langen Röhrenknochen auf, die ja auch die weitesten Markräume haben.

Wenn nun in den nachfolgenden Ausführungen nur die Osteomyelitis der Kiefer behandelt werden soll, so soll damit nicht gesagt werden, daß diese eine besondere Art der Osteomyelitis ist, obwohl zugegeben werden muß, daß sich die Osteomyelitis der Kiefer von der der langen Röhrenknochen in einigen Punkten unterscheidet. Bei der innigen Verbundenheit von Periost, Kortikalis und Mark und bei der Kleinheit und Uneinheitlichkeit der Markräume kann in den meisten Fällen von einer reinen Osteomyelitis nicht die Rede sein. Im Gegenteil wird wohl hier noch viel mehr als bei den langen Röhrenknochen eine Entzündung des einen Gewebsteiles immer auch eine Entzündung des anderen Gewebsteiles bedingen (Wustrow). Deshalb wurde auch diese Art der Entzündung, die oft, von einem perapikalen Herd ausgehend, sich auf Spongiosa Kortikalis und Periost ausdehnt, kurzweg als Panostitis bezeichnet.

Wenn aber nun im Verlauf der Abhandlung dennoch der Ausdruck Osteomyelitis gebraucht wird, so deshalb, weil das Knochenmark als das gefäßhaltige Gewebe eben der eigentliche Schauplatz der entzündlichen Vorgänge ist, während der Knochen nur in der Form von Abbau, Nekrose oder Anbau an dem entzündlichen Geschehen beteiligt ist.

Was nun zunächst die Häufigkeit der Kieferosteomyelitis im Vergleich zu der der langen Röhrenknochen anbetrifft, so ist die erstere ziemlich selten. Eine Statistik der Tübinger Klinik stellt z. B. fest, daß unter 1279 Fällen von Osteomyelitis nur 28 Fälle davon auf die Kiefer entfallen; und von diesen 28 Fällen wieder 24 auf den Unterkiefer und 4 auf den Oberkiefer. Der wesentlich geringere Anteil des Oberkiefers kommt daher, daß im Oberkiefer, bedingt durch seine besondere Form und vor allem durch seine allseitig dünnen Wände, ein Durchbruch des Eiters und somit eine Entlastung der Markräume viel früher eintritt als beim Unterkiefer,

bei dem ja die Verhältnisse durch seine große Kompakta in dieser Beziehung viel ungünstiger liegen.

Obwohl also in der ganzen Literatur die Osteomyelitis der Kiefer als ziemlich seltene Entzündung bezeichnet ist, gilt dies jedoch nur für diejenigen Fälle, die sich über die Alveole hinaus auf den Kieferkörper ausdehnen. Nehmen wir jedoch noch die alltäglichen von einer apikalen Periostitis ausgehenden ostitischen Veränderungen umschriebener Natur hinzu, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß osteomyelitische Erkrankungen im Kiefer sogar sehr häufig sind.

So ist auch Wustrow der Meinung, daß kein Teil des menschlichen Körpers mehr an Osteomyelitis erkrankt als die Kiefer, nur daß durch die Schwierigkeit der Abgrenzung, die durch das nahe Beieinanderliegen von Mark, Kortikalis und Periost sehr groß ist, eine genaue Diagnose oft nicht gestellt werden kann.

Als Besonderheit möge noch angeführt werden, daß Heine, der Operations- und Obduktionsmaterial von Chinesen statistisch erforscht hat, zu einem ganz abweichenden Ergebnis kommt. Er stellt nämlich fest, daß die Osteomyelitis die häufigste aller vorkommenden unspezifischen Krankheiten ist und daß unter den Osteomyelitisfällen wieder die Osteomyelitis der Kiefer die häufigste Form ist. Rund ein Drittel aller Osteomyelitisfälle entfielen auf die Kiefer.

Auch Maxwell hat bereits früher darauf hingewiesen, daß in China die Osteomyelitis der Kiefer sehr häufig ist. Die Ursache ist wohl in der Tätigkeit der chinesischen Zahnbehandler zu suchen. Dieselben treiben ihr Gewerbe auf offener Straße, indem sie mit furchtbar verschmutzten Instrumenten und mit ungewaschenen Händen Zähne extrahieren und sogar kleine Operationen vornehmen.

Das Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis an sich ist dasselbe wie bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Auch hier kann man eine akute bezw. subakute und eine chronische Form unterscheiden, auch hier gibt es abszedierende und phlegmonöse Formen. Da aber bei der Osteomyelitis der Kiefer die Pathogenese eine vielseitigere ist als bei der entsprechenden Erkrankung anderer Skelett-Teile, und da außerdem die Art der Entstehung bis zu einem gewissen Grad auch den Verlauf beeinflussen kann, ist es angebracht, bei der Kiefer-Osteomyelitis nach pathogenetischen Gesichtspunkten einzuteilen. Darnach kann man unterscheiden:

1. die odontogene Osteomyelitis der Kiefer,
2. die stomatogene Osteomyelitis der Kiefer,
3. die hämatogene Osteomyelitis der Kiefer.

Die odontogene Osteomyelitis der Kiefer ist diejenige Form der Osteomyelitis, die ihren Ursprung von den Zähnen und deren Halteapparate nimmt, und zwar kommen verschiedene Wege in Frage, über die die Infektion in den Kieferknochen geleitet wird.

Die weitaus häufigste Ursache einer odontogenen Osteomyelitis ist eine Infektion vom foramen apicale aus im Anschluß an eine eitrige oder gangränöse Pulpitis. Hierbei können die pathogenen Keime spontan durch das foramen apicale hindurchwachsen und das angrenzende Periodontium unmittelbar infizieren. Das wird am leichtesten geschehen bei solchen Zähnen, deren foramen apicale sehr weit ist, sodaß die verjauchte Pulpa mit einer großen Fläche mit dem Periodontium in Kontakt kommt. Es wird dies besonders bei Kindern der Fall sein, die ja oft ein großes foramen apicale haben. Diese Art der Infektion kommt zustande auf Grund der besonders großen Angriffskraft der Infektionserreger und ihrer Vermehrungsfähigkeit. Eine zweite Möglichkeit, wie die Infektion durch das foramen apicale in das Periodontium gelangen kann, ist durch mechanische Wirkungen gegeben. So z. B. kann beim Kauen das infektiöse Material durchgedrückt werden oder aber, was sehr häufig vorkommt, kann es durch Nervnadeln, Sonden und Bohrer vom behandelnden Zahnarzt durch das foramen apicale hindurchgestoßen werden. Bei dieser Art der Infektion handelt es sich also um eine direkte Einimpfung des infektiösen Materials von der Mundhöhle aus, wobei dieselbe eine zufällige oder eine künstliche sein kann.

Dieselbe Art einer unter Druck vor sich gehenden Einimpfung von Infektionserregern in das apicale Periodont kann aber auch auf natürlichem Wege vorkommen, dadurch, daß bei geschlossener Pulpenkammer nach voreiligem Verschluß durch eine Füllung oder durch zufälligen Verschluß infolge eines abgebrochenen Zahnstochers, eines Fruchtkernes usw. gasbildende Anaerobier eine Drucksteigerung im Pulpenraum verursachen. Dabei geschieht dann die Infektion des apicalen Periodontiums unter denselben Bedingungen, wie sie durch von außen kommende Pressung des Pulpeninhaltes zustande kommt.

Aehnliche Verhältnisse können dadurch entstehen, daß bei äußerlich gesunden oder sanierten Zähnen eine traumatische oder chemisch-toxische Pulpenschädigung die Disposition zu einer hämatogenen Infektion mit anschließender apicaler Periodontitis schafft.

So hat Steinhauer allein drei Fälle von schwerer Kieferosteomyelitis nach Silikatfüllungen beschrieben. Er erklärt das Zustandekommen der Infektion dadurch, daß entweder durch direkte Einwirkung auf dieselbe die Pulpa abstirbt, oder dadurch, daß durch chemisch-toxische Fernwirkung das Periodontium derart geschädigt wird, daß es einer kleinsten Infektion zum Opfer fällt.

Bei allen angeführten Arten der Entstehung einer odontogenen Osteomyelitis ging der Weg der Infektion von der Pulpa über das foramen apicale in das Periodontium. Nun gibt es noch einen weiteren Weg und zwar den, dem Zahnhals entlang über die Zahnfleischtasche, bezw. den Alveolarrand. Obwohl die straffen Bindegewebsbündel, die vom Zahnfleisch über den Alveolarrand

zur Zahnwurzel hinziehen und als ligamentum circulare bezeichnet werden, neben dem Epithelansatz für die Mikroorganismen ein nicht leicht zu überwindendes Hindernis bilden, ist diese Art der Entstehung einer Infektion des Paradentiums nicht selten.

Die Infektion kommt zustande, wenn der Epithelansatz am Boden der Zahnfleischtasche verletzt wird. Dabei spielt der Zahnsteinansatz eine wichtige Rolle. Wenn eine regelmäßige Reinigung durch die Zahnbürste nicht stattfindet und beim Kauakt eine genügende Selbstreinigung der Zahnflächen nicht geschieht, dann setzten sich am Saume des Zahnfleisches reichliche Mengen von Speiseresten, abgeschilferten Epithelien und Mikroorganismen fest, welche meistens gelblich-schleimige Beläge bilden und sich durch Imprägnation mit kohlensaurem und besonders phosphorsaurem Kalk in Zahnstein umwandeln. Dieser Zahnstein verletzt beim Kauakt das Epithel der Zahnfleischtasche und eröffnet dadurch der Infektion von hier aus die Pforte und unterhält den Zustand einer marginalen Gingivitis. Diese Veränderungen, die schon frühzeitig durch Oedem und entzündliche Infiltration das marginale Periodontium in Mitleidenschaft ziehen, können selbstverständlich auch im Zusammenhang mit akuten Stomatitiden oder im Anschluß an traumatische Zahnfleischschädigungen auftreten. So bewirkt ein zu häufiger und unzweckmäßiger Gebrauch des Zahnstochers durch fortgesetzte Verletzung sehr leicht eine Infektion. Eine ebenfalls häufige Ursache bilden die Traumen der Interdentalpapille und des septum alveolare, wie es gesetzt werden kann bei zahnärztlichen Maßnahmen wie Separieren, Beschleifen und Polieren aproximaler Füllungen, ferner durch Einkeilen von Fremdkörpern wie Fischgräten, Borsten, Knochensplitter, Watteeinlagen, Gummiringe, vergessene Ligaturen usw.

Eine diffuse eitrige Parodontitis, welche durch Ausbreitung per continuitatem eine Kieferosteomyelitis herbeiführen kann, wird im allgemeinen nur dann die Folge marginaler Periodontitis sein, wenn die entzündlich-veränderte, ihres Epithelschutzes beraubte Zahnfleischtasche virulent infiziert wird.

Eine besondere Erwähnung verdient diejenige Art der Osteomyelitis, die sich an den erschwerten Durchbruch des unteren Weisheitszahnes anschließt. Wenn nämlich der Weisheitszahn wegen Raummangels so dicht an dem aufsteigenden Ast liegt, daß der hintere Zahnfleischrand sich nicht mehr über die Krone zurückziehen kann, dann findet die Schleimhautbedeckung des aufsteigenden Astes keinen Abschluß gegen die Krone des dritten Molaren, sondern legt sich auf die Kaufläche desselben und bedeckt ihn so, daß eine Art von Blindsack entsteht, in welchem sich leicht Speisereste festsetzen können. Wenn nun gleichzeitig noch durch den Kauakt das Zahnfleisch von dem gegenüberliegenden Zahn gequetscht wird, so kommt es durch Zusammenwirken beider Momente, der Verletzung durch den Kauakt und der Infektion durch die Mikro-

organismen, die sich im Innern der Tasche befinden, zu einer eitrigen Entzündung des Zahnfleisches um den Weisheitszahn, die, abgesehen von der Möglichkeit einer Ausbreitung in den Weichteilen (z. B. Mundbodenphlegmone), zu einer Periodontitis mit anschließender Osteomyelitis führen kann.

Eine ganz besondere Stellung nimmt noch die Phosphornekrose ein. Es ist dies eine sekundäre eitrige oder jauchige Osteomyelitis, die an einem schon vorher durch die Giftwirkung des weißen Phosphors krankhaft veränderten (chronisch hyperplasierten) Knochen angreift. Derartige chronische Phosphorvergiftungen wurden früher bei den Arbeitern in den Zündholzfabriken beobachtet. Die Infektion des geschädigten Knochens führt zu Nekrose von großen Knochenteilen, ja selbst eines ganzen Kiefers, wozu dann später die Veränderungen einer ossifizierenden Periodontitis mit Totenladenbildung kommen können. Es hat sich durch Beobachtung herausgestellt, daß vorzugsweise diejenigen Arbeiter befallen werden, die hohle Zähne und cariöse Wurzeln besitzen. An diesen Stellen beginnt der Prozeß und schreitet unaufhaltsam weiter, indem er in verhältnismäßig kurzer Zeit zur Nekrose des vom Phosphor geschädigten Knochens führt.

Die zweite Hauptform der Kieferosteomyelitis ist die stomatogene Form. Diese Form ist genau wie die odontogene eine rein fortgeleitete oder Kontaktinfektion und nimmt ihren Ausgang von nicht mit den Zähnen zusammenhängenden pathologischen Prozessen der Mundhöhle und ihrer Umgebung. So kann z. B. nach einer Schleimhautverletzung in der Mundhöhle eine fortgeleitete Osteomyelitis entstehen. So vermag bei Scorbut und Noma die kleinste Verletzung der Mundschleimhaut eine tief greifende Osteomyelitis einzuleiten. Außerdem kommt besonders bei Kindern eine Osteomyelitis nach den exanthematösen Infektionskrankheiten der Mundhöhle vor.

Auch die Osteomyelitis nach Kinn- und Lippenfurunkeln gilt nach dem heutigen Stand der Forschung als eine fortgeleitete Osteomyelitis und durch unmittelbare Einwirkung des Hautinfiltrats auf den Knochen entstanden. Man hat gerade bei der Entstehung der Osteomyelitis durch Furunkel früher immer angenommen, daß es sich hier um eine hämatogene Uebertragung handelt.

Beim Säugling ist diese stomatogene Form der Osteomyelitis sehr häufig und es hat dies seinen Grund in der Ungeschultheit des reticulo-endothelialen Apparates des Säuglings, die sich in der geringen Menge von Abwehrstoffen auswirkt. Es genügt hier oft eine ganz banale Verletzung der Mundschleimhaut, wie sie besonders beim Auswischen des Mundes entsteht, um eine schwere Osteomyelitis entstehen zu lassen. Doch auch hierüber herrscht noch keine Klarheit, denn z. B. Riegeler spricht sich sehr dagegen aus, daß beim Säugling eine Osteomyelitis durch Läsionen der Mundschleim-

haut entstehen kann. Er hält es vielmehr für wahrscheinlicher, daß ganz andere Ursachen für das häufige Auftreten der Kieferosteomyelitis bei Säuglingen gesucht werden müssen. Da die Mundhöhle auf jeden Fall als Eintrittspforte für Erreger in Frage kommt, glaubt er, daß der Gaumenanteil des lymphatischen Rachenringes als Eintrittspforte in Frage kommt. Riegeler spricht in diesem Zusammenhang von glandulae palatinae, die er sich offenbar als Lymphdrüsen vorstellt und deren Infektion, wie er glaubt, von kleinen Rhagaden der Mundschleimhaut eintreten könnte. Von diesen Lymphknoten aus soll es dann offenbar per continuitatem oder lymphogen zu einer Osteomyelitis kommen können. Wir halten abgesehen davon, daß diese lymphoglandulae palatinae nicht existieren — es gibt im weichen Gaumen nur kleine Schleimhautfollikel — die Anschauung Riegelers nicht für berechtigt. Wir haben hier im Pathologischen Institut Heidelberg einen Fall selbst anatomisch untersucht, bei dem, einwandfrei nachweisbar, von einer Gingivitis aus eine Zahnkeimentzündung und von da aus eine Osteomyelitis entstanden war.

Balters hält u. a. eine lokale Entstehung einer Oberkiefer-Osteomyelitis von einer Augeneiterung (es fehlt dabei die genaue Angabe, um was für eine Eiterung es sich handeln soll) her für möglich (Riegeler), doch wird diese Ansicht von einigen Autoren bestritten, daß eine solche Fortleitung durch die besonderen Periostverhältnisse der Orbita nicht möglich sei (Bosse, Birch, Hirschfeld).

Eine weitere Ursache, besonders beobachtet beim Säugling, ist die Entstehung einer Oberkiefer-Osteomyelitis durch ein initiales Kieferhöhlenempyem. Nach Schmiegelow sind, durch den eigenartigen Bau der die Oberkieferhöhle auskleidenden Schleimhaut beim Säugling die Bedingungen zu einer „ernsten Retention" mit ausgebreiteter Nekrotisierung der Wände gegeben, während beim Erwachsenen — vermutlich infolge der starken Pneumatisation — andere Verhältnisse herrschen.

Berthemes vertritt eine ähnliche Auffassung. Er sagt folgendes: Warum sollte ein heftiger Schnupfen nicht genügen, die Propagation nach diesem jungen spongiösen Knochen (Oberkiefer beim Säugling) zu erklären, der die Mikroben durch die reichliche Vaskularisierung festzuhalten vermag.

Die wichtigste Stütze für die Ansicht, daß ein initiales Kieferhöhlenempyem als auslösende Ursache für eine Kontaktosteomyelitis des Oberkiefers in Frage kommt, wäre zunächst der Nachweis, daß in einem größeren Prozentsatz der Fälle auch tatsächlich ein Kieferhöhlenempyem vorausgeht. Solche Fälle sind aber kaum eindeutig beschrieben, vielmehr ist in den meisten Fällen das Kieferhöhlenempyem als Folge der Osteomyelitis aufzufassen. Aetiologisch läßt sich jedoch die Rolle der Kieferhöhle als Eintrittspforte solange nicht völlig ablehnen, bis eine andere Erklärung gefunden ist.

Es sei hier noch erwähnt, daß auch im Anschluß an ein Gesichtserysipel besonders schwere Osteomyelitisfälle beobachtet wurden.

Als dritte Hauptgruppe sei noch die hämatogene Osteomyelitis der Kiefer genannt, die sich in der Hauptsache nur in akuten Krankheitsbildern äußert. Bei dieser Form ist das Zahnsystem stets intakt und Erkrankungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut sind ebenfalls nicht vorhanden. Es ist nicht immer sehr leicht, diese Voraussetzungen genau zu beweisen und die Diagnose unumstößlich festzulegen. Einige Autoren bezweifeln sogar das Vorkommen der hämatogenen Osteomyelitis am Kiefer wenigstens bei erwachsenen Personen. Bei Kindern jedoch wird diese Form häufiger beobachtet. Wenn man alle Fälle der hämatogenen Osteomyelitis bei Erwachsenen nachprüft, läßt es sich oft bezweifeln, ob nicht vielleicht doch eine odontogene Ursache übersehen worden ist. Es ist da besonders an Pulpengangrän von Zähnen zu denken, deren Krone noch völlig intakt ist. Man muß deshalb, um der Diagnose völlig sicher zu sein, eine elektrische Vitalitätsprüfung sämtlicher Zähne vornehmen. Außerdem müßten kleine perapicale Herde, die selbst durch das Röntgenbild nur schwer nachzuweisen sind, vollständig ausgeschlossen werden können.

Nach der Art der Infektion läßt sich nun die hämatogene Osteomyelitis der Kiefer wieder in zwei Gruppen einteilen, genau wie man es schon bei dem allgemeinen Bild der Osteomyelitis getan hat. Es ist dies die sogen. primäre Form und die sekundäre, besser gesagt pyämische Form.

Die sogen. primäre, akute hämatogene Form nimmt ihren Ursprung von entfernt liegenden, unscheinbaren Eiterherden. Sie tritt besonders in der Säuglingszeit und in der frühesten Kindheit auf und zwar wird bei Säuglingen hauptsächlich der Oberkiefer befallen, während später der Unterkiefer bevorzugt wird. Es ist kein Zufall, daß gerade in der frühesten Jugend und in der ersten Wachstumsperiode diese osteomyelitischen Erkrankungen im Kiefer so häufig sind, denn diese Tatsache hat, analog zu den langen Röhrenknochen, in den Wachstumsvorgängen der Kiefer seinen Grund. So sagt P e r t h e s schon in Bezug auf diese Form der Osteomyelitis folgendes: „Man wird nicht fehlgehen, wenn man den Grund in den durch die Zahnentwicklung geschaffenen besonderen physiologischen Bedingungen sieht. Wie das besondere Verhalten des Gefäßsystems an den Wachstumszonen der langen Röhrenknochen — die physiologische Hyperämie mit Stromverlangsamung in den erweiterten Abschnitten sowie besondere Verhältnisse der Gefäßkaliber an jener Stelle — die Ablagerung von im Blut kreisenden Keimen gerade an den langen Röhrenknochen und gerade zur Zeit des stärksten Knochenwachstums besonders begünstigen, so dürfen wohl auch die bei der Zahnentwicklung auftretenden besonderen Zirkulationsverhältnisse in ganz

ähnlicher Weise zur Erklärung der Prädisposition des Kindesalters für die Osteomyelitis der Kiefer herangezogen werden."

Nun wissen wir, daß der jugendliche Kiefer besonders im Bereich der Zahnwurzeln und des Kinns einen besonders großen Blutreichtum aufweist. Wir wissen aber auch, daß der jugendliche Kiefer an der incisura semilunaris und am angulus je einen Knorpelkern besitzt, der erst allmählich zu einem großblasigen saftreichen Knochengewebe wird. Es ist deshalb nicht schwer einzusehen, weshalb, ähnlich wie bei den langen Röhrenknochen, unter geeigneten Bedingungen der Kieferwinkel und der aufsteigende Ast zur Jugendzeit häufig der Schauplatz osteomyelitischer Prozesse wird. Ja auch später noch bewahren diese Bezirke ihren größeren Blutreichtum und erweisen sich für osteomyelitische Infektionen stets prädisponiert.

In der Tat gibt schon Dependorf für die Entstehung der Osteomyelitis am Unterkiefer folgende bevorzugte Stellen an. Bei Kindern: aufsteigender Ast, processus condyloideus, incisura semilunaris und Kieferwinkel. Bei Erwachsenen: Kinnteil und hinterer Kieferkörper.

Eine weitere erhebliche Disposition entsteht dann noch während des Zahnwechsels. Während dieser Zeit ist der vordere Kieferkörper, der ja dann einen großen Gefäßreichtum hat, besonders disponiert.

Dieser primären Form der hämatogenen Kieferosteomyelitis, bei der eine Infektionsquelle nicht oder nur ohne sonstige infektiöse Allgemeinerscheinungen des Körpers nachzuweisen ist, steht die sekundäre oder pyämische Form gegenüber. Wir haben es hier mit regelrechten pyämischen Metastasen in den Kieferknochen zu tun. Die reinen hämatogenen Formen sind aber auch hier selten, denn die Osteomyelitis bei Kindern nach den exanthematösen Krankheiten wie Scharlach, Diphtherie u. a., bei denen ja auch Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle in Erscheinung treten, sind oft stomatogener Natur.

Werthmann beschreibt einen Fall, bei dem nach einer Pneumonie eine schwere Osteomyelitis des Unterkiefers auftrat, zu der sich noch nach wenigen Tagen dieselbe Erkrankung des vierten Mittelhandknochens gesellte. Hier könnte man von einer im Verhältnis zur Pneumonie sekundären metastatischen Osteomyelitis nur dann reden, wenn die Osteomyelitiserreger sich als Pneumokokken herausgestellt hätten. Darüber ist aber nichts angegeben.

Der Krankheitsverlauf der Kieferosteomyelitis ist bis zu einem gewissen Grade von der Entstehungsart abhängig. Bei der akuten hämatogenen Osteomyelitis der Kieferknochen gilt im wesentlichen dasselbe wie bei den Röhrenknochen. Alle Formen, die da gesehen werden, können auch am Kiefer vorkommen mit all den Komplikationen, die schon oben erwähnt worden sind. Bei der Unterkieferosteomyelitis allein kommt noch eine besondere Verlaufsmöglichkeit da-

durch hinzu, daß nach Einbruch des osteomyelitischen Prozesses in den canalis mandibularis eine rasche Ausbreitung auf diesem Kanalweg möglich ist.

Ueber die Vorgänge bei der einfachen Ostitis des Alveolarfortsatzes mit Fistelbildung und Uebergang in den chronischen Alveolarabszeß sind nicht viel Worte zu machen. Was uns hier beschäftigen soll, ist ja in erster Linie die Osteomyelitis der Kieferkörper. Bei der odontogenen Form der Kieferosteomyelitis können wir zunächst grundsätzlich zwei Verlaufsformen unterscheiden.

1. kann die Eiterung von dem periodontitischen Herd aus, ohne sich auf den Alveolarfortsatz zu beschränken, direkt auf die Markräume des Kieferkörpers fortschreiten und hier je nach der Virulenz der Infektion zum osteomyelitischen Abszeß mit seinen periostalen Folgeerscheinungen oder zu rasch um sich greifender Markphlegmone führen. Auch hier kann der canalis mandibularis die Rolle einer anatomisch präformierten Ausbreitungsbahn spielen.

2. ist es möglich, daß von einem subperiostalen Abszeß des Alveolarfortsatzes aus eine subperiostale Eiterung sich über einen größeren Teil der Oberfläche des Kieferknochens ausbreitet und von hier aus dann erst den Weg in die Tiefe des Knochens einschlägt. Maßgebend für die Art des Verlaufs ist neben der allgemeinen Resistenz des Organismus natürlich auch die Art und Virulenz der Infektion.

So sind es besonders die nach Zahnextraktionen eintretenden oder nach schon bestehender apicaler Periodontitis mobilisierten Infektionen, welche einen stürmischen Verlauf nehmen können. Vor allem, wenn man sich dabei der Lokalanästhesie bedient, ist die Gefahr der Entstehung einer Osteomyelitis sehr groß. Durch die Zusammenziehung der Gefäße infolge des Adrenalinzusatzes kommt zu wenig Blut an die infizierte Stelle und so entsteht ein ziemlich lang andauernder Mangel an frischen Abwehrstoffen. Es sind in der Literatur schon mehrere Fälle von Todesfällen nach Zahnextraktionen beschrieben worden (Kantorowitz, Lichtwitz, Werthmann, Bauer). Es wird dabei immer wieder gewarnt, bei entzündlichen und eitrigen Prozessen Extraktionen unter Lokalanästhesie vorzunehmen; vielmehr ist in diesen Fällen unbedingt die Allgemeinnarkose anzuwenden.

Zu dieser Form der Kieferosteomyelitis nach Zahnextraktion möchten wir durch Mitteilung eines im Pathologischen Institut Heidelberg beobachteten Falles einen Beitrag bringen.

Es handelt sich dabei um ein zwölfjähriges Mädchen. Das Kind war früher nie ernstlich krank gewesen. Am 29. III. 1934 hatten sich Zahnschmerzen eingestellt, die am 31. III. 34 eine Behandlung durch einen Zahnarzt nötig machten. Es wurde der rechte untere zweite Molar extrahiert. Nach drei Tagen schon hatte sich eine starke parulische Schwellung eingestellt, welche den Hausarzt be-

wog, das Kind in die Zahnklinik der Universität Heidelberg einzuliefern. Von da aus erfolgte eine Verlegung in die Chirurgische Klinik, wo am 6. IV. 34 durch die Haut auf den rechten Unterkiefer inzidiert wurde. Nach dem Operationsbericht war das Unterhautzellgewebe hochgradig ödematös. Der freigelegte Knochen erschien an der Außenfläche glatt, nur an der Innenfläche sei eine rauhe Partie zu tasten gewesen. Aus der Mitte des horizontalen Unterkieferastes wurde ein Knochenspan ausgemeißelt, wobei sich aus der Spongiosa einige Tropfen Eiter entleerten. Nach Tamponade und Drainage wurde feucht verbunden. Am 12. IV. 34 trat eine starke Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte auf, welche das rechte Auge schloß. Aus der schmierig belegten Incisionswunde entleerte sich nur wenig Eiter. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck und wurde sehr unruhig. Starke Pulsbeschleunigung. Kampfer.

14. IV. 34. Es trat Kurzatmigkeit auf, wobei eine leichte Cyanose der Lippen und der Finger festzustellen war. Die Schwellung der rechten Gesichtshälfte hatte weiter zugenommen. Fluktuationen waren nicht zu tasten. Nach Röntgenaufnahme der Lungen wurden links bronchopneumonische Herde mit pleuritischem Erguß und rechts ein apfelsinengroßer infiltrativer Herd im Unterlappen festgestellt. Bluttransfusion von 700 ccm brachte eine leichte Besserung des allgemeinen Befindens. Am 15. IV. 34 erfolgte nach fortschreitendem Schwächerwerden des Pulses und zunehmender Bewußtseinstrübung der Tod.

Die Obduktion (Sektion Nr. 263/34) ergab folgenden Befund: Leiche eines zwölfjährigen Mädchens in mäßigem Ernährungszustand, mit eben angedeuteten Mammae und ausgebildeter Schambehaarung. Im Bereich der rechten Wange befindet sich eine Incisionswunde, die auf den Unterkieferknochen führt. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist ödematös geschwollen und auch die rechtsseitigen Augenlider sind kissenartig ödematös. Das Gewebe der oberflächlichen Halsfascie ist mit trübseröser Flüssigkeit infiltriert. Im Bereich der regio submaxilaris ist das Gewebe ebenso wie im Bereich der Wangen, des muskulus masseter und temporalis von Eiterstraßen durchsetzt. Vena jugularis externa und interna dextra enthalten flüssiges Blut. Die zervicalen Lymphknoten sind vergrößert von roter Farbe und stark durchfeuchtet. Nach Freilegung des Unterkiefers zeigte sich, daß der ganze Periostmantel losgelöst war und sich zwischen Periost und Knochen nur wenig gelblich schmierige Flüssigkeit befand. Die Knochenoberfläche war eben merkbar angerauht. Im Bereich der Incisionsstelle befindet sich eine flache Meißelgrube. Sämtliche Zähne des Unterkiefers waren gelockert. Die Extraktionsstelle war mit schmierigem Material gefüllt und wies am lingualen Rand der Alveole eine Kommunikation mit dem vereiterten subperiostalen Raum auf.

Die Sektion der übrigen Organe ergab an wesentlichen Befunden eine Durchsetzung beider Lungen mit erbsen- und kirschgroßen Abszessen. Beiderseits fanden sich sero-fibrinöse Ergüsse in der Pleurahöhle. Die Herzkammern waren erweitert, seine Klappen intakt. Die Milz war geschwollen und ihre Pulpa leicht abstreichbar. Hirnhäute und Gehirn waren frei.

Im Abstrich des subperiostalen Eiters fanden sich reichlich in Häufchen gelagerte Kokken. Die bakteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Staphylokokken und daneben auch von anhämolytischen Streptokokken.

Die anatomische Diagnose lautete: Zustand nach Extraktion des unteren zweiten Molaren vor drei Wochen, Incision auf den rechten horizontalen Unterkieferast mit Aufmeißelung vor 12 Tagen. Subperiostale den ganzen Kiefer umfassende Phlegmone mit rechtsseitiger Gesichts- und oberflächlicher Halsphlegmone. Eitrige Myositis des muskulus temporalis und masseter. Pyämie. Metastatische Pneumonie mit multipler Abszeßbildung.

Die histologische Untersuchung von Unterkieferstückchen, welche aus verschiedenen Stellen der rechten und linken Unterkieferhälfte entnommen waren, ergab folgenden Befund:

Das Periost ist völlig vom Knochen abgelöst und eitrig infiltriert. An der Knochenoberfläche sind nur an wenigen Stellen grübchenartige Arosionen zu sehen. Die Havers'schen Kanälchen sind zum größten Teil mit Eiter bezw. mit Bakterienrasen gefüllt. Die Knochenkörperchen sind leer und lassen keine Kerne mehr nachweisen. Der ganze Spongiosaraum des Kiefers ist eitrig infiltriert, wobei große Gebiete überhaupt keine Kernfärbung mehr nachweisen lassen. Hier liegen weitgehend lakunär arrodierte Spongiosabalken im körnigen Detritus. In den Gebieten, wo das leukozytär infiltrierte Markgewebe noch eine deutliche Kernfärbung aufweist, finden sich die Zeichen einer intensiven lakunären Resorption des lebenden Knochens. Die Gegend des canalis mandibularis liegt im Bereich der totalen Nekrose. Es ist hier von Einzelheiten nichts mehr festzustellen. Die Zähne waren bei Präparation und Entkalkung ausgefallen. Die Alveolen zeigten eine dichte leukozytäre Infiltration des Periodontiums, die an den einzelnen Alveolen zu einer verschieden weit reichenden Einschmelzung geführt hatte.

Nach diesem Befund ergibt sich, daß es sich in diesem Falle nicht nur um eine subperiostale, sondern um eine ausgedehnte Markphlegmone des Unterkiefers gehandelt hat. Dabei ist die Ausbreitung der Infektion von der Extraktionsstelle aus offenbar von vorneherein auf zwei verschiedenen Wegen vor sich gegangen. Es war

1. von der inficierten Extraktionsstelle aus zu einer lokalen Ostitis des Alveolarfortsatzes mit subperiostalem Abszeß auf der lingualen Seite (!) gekommen. Dieser subperiostale

Abszeß hat von dieser Stelle aus eine phlegmonöse Ausbreitung erfahren.

2. ist von der Alveole aus eine zentrale Osteomyelitis entstanden, die nun ihrerseits ebenfalls in phlegmonöser Form unter Mitbeteiligung des canalis mandubularis um sich gegriffen hat. Nach den geringen Abbauerscheinungen an der Kompakta zu schließen, ist die subperiostale Eiterung schneller fortgeschritten als die Markphlegmone, welche noch Zeit zu einem sehr deutlichen lakunären Knochenabbau gelassen hatte.

Bis auf ganz wenige Spongiosateile befand sich nach dem histologischen Befund der Unterkiefer im Zustand der Nekrose. Es war bei dem stürmischen Verlauf dieser Knocheneiterung nicht zu verwundern, daß sie unter dem Bild der Pyämie zum Tode geführt hat. Aus dem Staphylokokkenbefund geht, wie aus zahlreichen anderen Beobachtungen in der Literatur, hervor, daß auch bei der nichthämatogenen Osteomyelitisform die Staphylokokken als Erreger die wechtigste und gefährlichste Rolle spielen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. W u r m danke ich für die freundliche Ueberlassung des Themas.

Literaturverzeichnis

Balters: Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. Dtsch. Mschr. Zahnhk. 1928/8/9.

Bauer, W.: Osteomyelitis des Unterkiefers mit tödlichem Ausgang nach Zahnextraktion. Vjschr. Zahnhk. 1930, H. 2.

Boeck, Dr. E.: Ueber Osteomyelitis der Kiefer u. ihre Komplikationen. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1935, Nr. 19.

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Heine: Path. anat. Erfahrungen an Operationsmaterial und Oduktionen von Chinesen. Virchow's Archiv 287, 1932.

Henke, F. und **Lubarsch, O.:** Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, Teil II.

Hesse: Ueber Kieferosteomyelitis. Z. Stomat. 1933, H. 6, H. 7.

Kasakow, M. M. und **Pokrowski, A. S.:** Primäre chron. Herdosteomyelitis. Arch. f. Klin. Chir. 174.

Kasakow, M. M. und **Pokrowski, A. S.:** Pathogenese der Osteomyelitis. Arch. f. Klin. Chir. 164.

Lexer: Allg. Chirurgie-Lehrbuch.

Lexer: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. Klin. Chir. 48.

Lexer: Osteomyelitisexperimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger. Arch. f. Klin. Chir. 32.

Lyons, D. Ch.: Metastatic osteomyelitis of the mandible and maxillae. Deut. Cosmos 73, Nr. 2, 1933.

Maxwell: Diseases of China, 2. Aufl., Schanghai 1929.

Riegele: Ueber die Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neonatus und jungen Säugling unter besonderer Berücksichtigung der Knochenmarksanlagen. Z. Hals, Nas. Ohrenheilk. 33, H. 1, 1933.

Siegmund: Die odontogene Ostitis des Kieferknochens. Beitr. path. Anatomie 1929.

Steinhauer, F.: Osteomyelitis nach Silikatfüllungen. Inaugural-Diss. Heidelberg 1935.

Werthmann: Ueber Kieferosteomyelitis. Inaugural-Diss. Würzburg 1932.

Wustrow: Osteomyelitis im Bereiche der Kiefer. Med. Welt 1932, 44 u. 46.

Lebenslauf

Ich bin am 11. Dezember 1903 als Sohn des Direktors Emil Beck und seiner Ehefrau Emma geb. Roßbach in Bad Wimpfen a. N. geboren. Ich besuchte die Volksschule in Bad Wimpfen, dann die Realschule daselbst bis zur 6. Klasse. Von der 7. Klasse ab besuchte ich die Oberrealschule in Heilbronn a. N., wo ich Ostern 1924 das Abitur machte. Ich wandte mich dem Studium der Chemie zu, das ich 1929 mit dem Verbandsexamen beendete. 1932 begann ich das Studium der Zahnheilkunde in Heidelberg und beendete dasselbe Ostern 1935 mit dem Staatsexamen.